

Charkower Nationale W.N. Karasin- Universität

Das humane Papillomvirus in der Gynäkologie.

Polezhaieva Tetiana

Der humane Papillomvirus in der Gynäkologie.

Was ist humaner Papillomavirus (HPV)?

Dieser DNA- enthaltene Virus ist in den Kernen von Plattenepithelzellen Epithel repliziert. Es gehört zur Familie der Papovaviren. Der humane Papillomavirus - ist kein Virus, sondern eine ganze Familie von Viren. Nach jüngsten Angaben gibt es über 100 Arten von Viren. Einige Arten verursachen die Bildung von Warzen und andere Plantarwarzen. Andere tragen zur Entstehung von Gebärmutterhalskrebs. Daher ist das HPV in drei Gruppen unterteilt: mit niedrigem, mittlerem und hohem Krebsrisiko. Die Viren des hohen Krebsrisikos sind beispielsweise verantwortlich für des Gebärmutterhalskrebs. Das sind Typen 16,18, 31, 33,35,39,45,52,56,58,59,66. Der HPV gehört laut der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zu den sexuell übertragbaren Infektionen, einschließlich Oralgenital-und Analgenitalkontakte.

Zu den Risikofaktoren für eine genitale HPV-Infektion zählen:

- häufiger Wechsel der Sexualpartner;
- andere genitale Infektionen (HIV, Chlamydien, Trichomonaden, etc.);
- hormonelle Störungen;
- Missbrauch von Alkohol und Rauchtabak;
- chronischer Vitaminmangel.

Der Befall mit dem humanen Papillomavirus und der Gebärmutterhalskrebs sind nicht äquivalent. Der Papillomavirus kann die Entwicklung von zervikalen intraepithelialen Neoplasien begünstigen. Hieraus kann im gegebenen Fall Gebärmutterhalskrebs entstehen. In der Tat wird in den meisten Fällen (80%) bei Gebärmutterhalskrebs HPV nachgewiesen. Aber das bedeutet nicht, dass alle mit HPV infizierten Menschen an Gebärmutterhalskrebs leiden sollten. Man kann eine

Analogie beobachten: Alle Lastwagen, sind Fahrzeuge, aber nicht alle Fahrzeuge sind Lastwagen.

HPV-Infektion in der Gynäkologie: aktueller Wissensstand

Das Problem der HPV-Infektion zieht wegen der hohen Prävalenz, der klinischen Bedeutung sowie der Schwierigkeiten bei der Diagnose und Behandlung zunehmend auch die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer und Gynäkologen heran. Die aktive HPV-Infektion betrifft etwa 10% der weiblichen Bevölkerung. Hiervon sind 4% der Frauen, bei denen diese Infektion durch Anomalien im zytologischen Zervix Abweichungen aufweist. Sehr beunruhigend ist die Tatsache, dass die höchste Inzidenz von HPV-Infektion in der Altersgruppe unter 25 Jahren zu beobachten ist, bei jungen Frauen im gebärfähigen Alter. In den älteren Altersgruppen ist die Infektion deutlich reduziert. Der Schwerpunkt liegt auf äußerst umstrittenen epidemiologischen Daten über die Wirksamkeit der Empfängnisverhütungsbarriere bei der Verhinderung einer Infektion mit HPV. Gemischte Ergebnisse lieferte die umfassendste Meta-Analyse zu diesem Thema, einschließlich der Ergebnisse für mehr als zwei Dutzend Studien. Die Autoren kamen zu der Erkenntnis, dass das Kondom nicht gegen eine virale Infektion des Gebärmutterhalses zu schützen vermag, obwohl die Verwendung von Barriere-Methoden das Auftreten von HPV-assoziierten Läsionen, einschließlich zervikaler intraepithelialer Neoplasie reduzieren kann. In den Arbeiten von Meisels et al., und H. zur Hausen wurde zum ersten Mal gezeigt, dass HPV-Infektion des Gebärmutterhalses das Auftreten im Zervixepithel der zytologischen Merkmale der Dysplasie verursacht. Typ16 überwiegt in Plattenepithelkarzinomen der Zervix und Typ 18 ist häufiger bei Adenokarzinomen anzutreffen, die mit etwa 70% aller Fälle von Gebärmutterhalskrebs, sowie nizkoonkogennymi 6 und 11 Arten, die etwa 90% der Genitalwarzen verursachen assoziiert sind. Es ist bekannt, dass der Mechanismus der karzinogenen Wirkung von HPV mit der Wirkung von zwei Proteinen verbunden ist, die durch zwei Regionen des Genoms des Virus (E6 und E7) kodiert sind. In experimentellen Studien wurde gezeigt, dass E6-und E7-Proteine, die durch hohe Krebsrisiko - Papillomviren kodiert

sind, eine hohe biologische Aktivität haben und sich strukturell von ähnlichen Produkten von HPV mit niedrigem Krebsrisiko unterscheiden. Zunächst infizieren HPV basale Epithel, wo die virale Replikation in geringen Mengen vorkommt, und Zelllyse nicht stattfindet, weil die gutartige HPV-infizierten Zellen nicht unter die Basalmembrane eindringen wollen, und HPV ist in erster Linie einer lokalen epithelialen Immunabwehr ausgesetzt, deren Effizienz auf Grund der schwachen HPV-Antigen-Expression auf der Zelloberfläche stark sinkt. Aus diesem Grund ist der Nachweis von HPV-Antigen durch das Immunsystem des Wirtsorganismus am häufigsten bereits zu spät. Die Latenzzeit ist variabel in ihrer Dauer und die endet mit der aktiven Replikation der viralen DNA in differenzierenden Epithelzellen oder Keratinozyten. Mit der Reifung der Keratinozyte und der Bewegung zu den oberflächlichen Schichten des Epithels verläuft eine Versammlung von Proteinkapsel um die virale DNA, die eine Voraussetzung für die anschließende Erregervirulenz ist. Während des gesamten Lebenszyklus von HPV bleiben infizierte Wirtszellen intakt, da HPV nicht zum Tode oder Zelllyse führt, was zu einer geringeren Wahrscheinlichkeit des Kontakts des Immunsystems des Wirtes mit dem HPV führt. Verschiedene Studien haben die Wahrscheinlichkeit eines spontanen immunologischen Nachweises von HPV in der Bildung von Genitalwarzen gezeigt, aber die Häufigkeit der spontanen Regression der Krankheit liegt nicht über 40%.

Somit spielt der Zustand des Immunsystems des Wirts eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von HPV-Infektionen der Krankheit und der Prognose. Wegweisend in der Immunisierung und Immuntherapie von HPV-Infektion ist derzeit die Entwicklung und Anwendung der HPV-Impfstoffe.

Fazit: HPV ist ein aktuelles dringendes Problem, weil dieses nach der bisherigen Erforschung der Krankheit bei jungen Mädchen im Alter von unter 25 Jahren, bei jungen Frauen im gebärfähigen Alter häufig auftritt. Weiterhin führt eine zu späte Diagnose zu Schwierigkeiten bei der Behandlung.

Литература:

1. Дмитриев Г. А., Биткина О. А. Папилломавирусная инфекция. – М.: Медицинская книга, 2006
2. Прилепская В.Н. Генитальные инфекции и патология шейки матки. – Омск , 2004.